Sklerose der Coronararterien des Herzens und Angina pectoris.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

der

hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Hugo Winderl

appr. Arzt aus Passau.

München 1888.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Sklerose der Coronararterien des Herzens und Angina pectoris.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

der

hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Hugo Winderl

appr. Arzt aus Passau.

München 1888.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Der Fall, der in Folgendem mitgeteilt werden soll, betrifft einen 78 Jahre alten Mann, der in ganz desolatem Zustande in das hiesige städtische Krankenhaus links der Isar (II. med. Abteil. des Herrn Geheimrath von Ziemssen) aufgenommen wurde und schon nach zwei Tagen im Collaps erlag.

Durch die Güte des Herrn Professor Dr. Bollinger wurde mir das Herz dieses Mannes, welches fast vollständigen Verschluss der Coronargefässe zeigte, zur Verfügung gestellt.

Bevor ich den Fall selbst beschreibe, will ich zunächst in Kürze die Ansichten der verschiedenen Autoren über den Verschluss der Kranzgefässe, die Folgezustände, pathologischen Veränderungen, die eine so schwere Affektion bei dem lebenswichtigen Organ bewirkt und den Symptomencomplex, welchen diese verhältnissmässig seltene Erkrankung bietet, darstellen.

Wenn ein Organ seiner Funktion in richtiger Weise nachkommen soll, so muss es entsprechend ernährt werden. Geschieht dies letztere aber nicht, so atrophirt zunächst das Organ und geht schliesslich zu Grunde. Betrifft die Ernährungsstörung

aber ein lebenswichtiges Organ, so leidet damit der ganze Körper und, wenn die Störung eine hochgradige ist, so tritt alsbald der tödtliche Ausgang ein.

Ein solch hochwichtiges Lebensorgan ist das Herz.

Die Ernährung des Herzens kommt Gefässen zu, die aus dem Bulbus aortae entspringen und Kranzarterien heissen, weil ihre Stämme zum Theil in der Kranzfurche verlaufen. Diese Kranzarterien sind Endarterien, d. h. sie gehen keine Anastomosen mit gleichartigen arteriellen Aestchen ein, sondern sie lösen sich direkt in Capillaren auf und stehen nur durch Haargefässe mit benachbarten Arterienästchen in Verbindung.

Es ist dies Verhalten äusserst wichtig für die Ernährung des von den Gefässen versorgten Gebietes.

Wird nemlich eine solche Arterie verstopft, so wird der von ihr zuerst versorgte Bezirk ausser Ernährung gesetzt und fällt nun der Entartung und dem lokalen Absterben anheim.

Die Folgen, welche eine solche Verschliessung der Kranzarterien des Herzens hervorbringt, haben mehrere Forscher experimentell sowohl am Kaninchen- und später am Hundeherzen, bei welchem ja auch wie beim Menschen die Kranzarterien Endarterien sind, zu ergründen gesucht.

Bezold und Erichsen[1]) waren die ersten, die über den Einfluss der Verlegung der Coronararterien beim Kaninchen sorgfältige Untersuchungen angestellt haben.

Das Experiment wurde in der Weise gemacht, dass die Kranzarterie im Winkel zwischen Bulbus aortae und Herzkammer unterbunden und comprimirt wurde. Die genannten Forscher sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

Bei andauerndem Verschluss der linken Kranzarterie erlahmt schliesslich das Herz und steht still. Die Gesammtwirkung von der Verlangsamung bis zum Stillstand macht sich zuerst an der linken und erst später an der rechten Herzhälfte geltend, in der Art, dass der rechte Ventrikel zwar mit etwas verminderter Frequenz, sonst aber ganz regelmässig fortschlagen kann, während der linke Ventrikel bereits flimmert oder ganz still steht.

Die Zuklemmung der linken Coronararterie hat keine prompte und erhebliche Verminderung der Herzschläge zur Folge, jedoch schon nach 45—150 Sekunden nehmen die Contraktionen einen unregelmässigen Rhythmus an und gehen in eine peristaltische Bewegung über.

Gegen den Eingriff verhalten sich nicht alle Kaninchen gleich, und zwar je kräftiger und frischer das Tier und je höher der arterielle Blut-

[1]) Bezold. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg 1867. I. p. 256.

druck ist, um so schneller und sicherer entfaltet die Herzanämie ihre Wirkung.

Nach ihnen haben Samuelson und Grünhagen [1]) die Versuche am Kaninchen wiederholt.

Nach vorsichtiger Zurseiteschiebung der Pulmonalis und des Zipfels des linken Vorhofs kamen sie zur Arteria coronaria sinistra, comprimirten dieselbe mit an der Spitze abgerundeten Frickeschen Schieberpinzetten 30—40 Minuten lang und unterhielten während dieser Zeit bei dem curarisirten Tiere künstlich die Atmung.

Die Resultate Samuelsons stimmen in den hauptsächlichsten Punkten mit denen Bezolds zusammen, in anderen, weniger wichtigen, gehen ihre Meinungen auseinander.

Samuelson stellte über die Wirkung der Verschliessung der Kranzarterien drei Thesen auf:

1. Es wird eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens in fast allen Fällen bewirkt.

2. Eine Verminderung des Blutdrucks im linken Ventrikel in der Mehrzahl der Fälle.

3. Eine allmähliche Anschwellung des linken Vorhofs, der nach und nach zu einer hellrot schimmernden Blase anstaut, deren rhythmische Contraktion zu oscillirender Bewegung sich abschwächt, bis sie schliesslich ganz aufhört.

---

[1]) Centralblatt für med. Wissenschaften 1880. Nr. 12. Ueber den Einfluss der Kranzarterienverschliessung auf die Herzthätigkeit von Dr. B. Samuelson.

Im Gegensatz zu den Befunden Bezolds fand Samuelson, dass die Zuklemmung der linken Coronararterie prompte und erhebliche Verminderung der Herzschläge zur Folge habe, und dass es junge und schwache Tiere seien, die dem operativen Eingriff rasch erliegen.

Alle diese Versuche waren bisher am Kaninchenherzen angestellt worden.

Cohnheim[1]) und v. Schulthess-Rechberg haben dasselbe Experiment am Herzen grösserer Tiere — Hunden — gemacht.

Während Samuelson die Compression der Coronararterie mit einer Schieberpinzette vollzog, die er bald schloss, bald öffnete, wendeten diese beiden Forscher die Ligatur an, ein Umstand, auf den Samuelson in einer späteren Entgegnung die Verschiedenheit der erhaltenen Resultate zurückführt.

Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg fanden zunächst, dass der Verschluss eines der grossen Coronaräste keinen unmittelbaren Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens habe. Erst gegen das Ende der ersten Minute ändert sich das insofern, als mitten zwischen den regelmässigen Pulsen einzelne aussetzen, und weiterhin die aussetzenden Pulse immer zahlreicher werden. Die Herzaktion wird in beiden Hälften ausgesprochen

[1]) Virchow's Archiv. Band 85. p. 503 ff. „Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz".

arhythmisch d. h. es folgen auf regelmässige Pulse von früherer Schnelligkeit Pausen in der Diastole. Dann stellt sich Verlangsamung der Schlagfolge ein. Inzwischen aber hält sich der arterielle Druck auf gleicher mittlerer Höhe; erst während der ausgesprochenen Arhythmie tritt geringe Erniedrigung der Druckcurve ein. Plötzlich steht dann das kräftigst schlagende Herz still und der arterielle Druck sinkt steil zur Abscisse ab.

Dieser Stillstand, der durchschnittlich 105 Sekunden nach Zuschnürung der Ligatur erfolgt, betrifft beide Herzkammern und ist absolut irreparabel; beide Ventrikel stehen in Diastole still, während beide Vorhöfe kräftig und regelmässig fortpulsiren. Nachdem der Stillstand in Diastole ungefähr 10—20 Sekunden angehalten hat, beginnen in der Muskulatur beider Ventrikel äusserst lebhafte, wühlende oder mehr flimmernde Bewegungen nach Art der peristaltischen, die 40, 50 Sekunden und noch länger anhalten bei fortgehender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe; allmählich lassen dann die Flimmerbewegungen nach und gehen in definitiven Ruhezustand über. Die Vorhofspulsationen dauerten noch viele Minuten an.

Um den Stillstand des Herzens zu erklären, stellten die beiden Forscher die Hypothese auf, dass unter dem Einflusse der Herzcontraktionen im Stoffwechsel des Herzmuskels continuirlich

eine oder mehrere Substanzen producirt würden, welche für Muskel- und Nerventhätigkeit direct schädlich wären.

Für gewöhnlich vermöchten die Substanzen diese ihre schädliche Wirkung nicht zu entfalten, weil sie immer unmittelbar nach ihrer Entstehung von dem Blutstrom weggeführt würden; wäre letzterer aber in einem nicht zu kleinen Bezirk unterbrochen, so stauten sich jene Substanzen in diesem so lange an, bis ihre Menge beträchtlich genug geworden wäre, um nach einem Stadium der Pulsverlangsamung und Irregularität von wechselnder Dauer eine plötzliche und nicht wieder zu beseitigende totale Lähmung beider Herzventrikel zu bewirken.

Mit dieser Anschauung vertrage sich sehr wol die Thatsache, dass kräftige Herzen rascher dem Eingriff erliegen als schwache. Denn, wenn der Herzstillstand durch eine Substanz bewirkt werde, welche selbst ein Produkt der Arbeit des Herzens sei, so begreife es sich nur zu gut, dass ein kräftiges und lebhaft arbeitendes Herz in höherem Grade dadurch gefährdet sei als eines, dessen Contraktionen nur schwach und unenergisch vor sich gehen.

Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg thaten nun auch dar, dass alles das, was sie durch Experiment am Hundeherzen gefunden, auch für den menschlichen Organismus Anwendung finden

müsse. Denn, wenn Jemand einwendet, dass, während das Experiment die Verschliessung plötzlich vor sich gehen lasse, beim Menschen es sich meist um einen chronischen Prozess handle, so wird dieser erhobene Einwand durch den klinischen Verlauf der Fälle wesentlich abgeschwächt: „Denn wenn ein Mensch regelmässig seinen Geschäften nachgeht, ohne Oedeme, ohne Kurzatmigkeit oder sonstige Stauungserscheinungen und dann plötzlich stirbt, so beweist das zweifellos, dass bis zu diesem Moment das Herz genügend funktionirt haben muss, und dass, falls der Tod durch Erlahmung des Herzens herbeigeführt worden, etwas Neues musste hinzugekommen sein, durch das die Arbeitsfähigkeit des Herzens akut aufgehoben wurde. Solange die Veränderung der Arterienwand noch einem gewissen Quantum Blutes den Durchtritt gestattete, hielt sich die Ernährung und Funktion des Herzabschnittes in genügender Weise. Kann aber selbst das unerlässliche Minimum von Blut das Gefäss nicht mehr passieren, so erlischt alsbald die Funktion des Herzens".

Weigert hat in seiner Abhandlung: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge",[1]) auch über die Folgen der atheromatösen Veränderung der Coronararterien berichtet. Bei der atheromatösen Veränderung der Coronararterien bilden sich nicht selten thrombotische oder embolische Ver-

[1]) Virchow's Archiv. Band 79. p. 106.

schliessungen von Aesten derselben. Erfolgt die Verschliessung langsam oder doch so, dass zunächst noch Collateralbahnen existiren, so tritt eine langsamere Atrophie mit Untergang der Muskelfasern ohne Schädigung des Bindegewebes ein. Diese geschwundenen Muskelfasern werden dann durch sehniges Bindegewebe ersetzt, und die sogenannte chronische Myocarditis ist nichts anders als ein solcher Prozess. Kommt aber ein sehr brüskes, vollständiges Abschneiden der Blutzufuhr in einzelnen Teilen des Herzmuskels zu Stande, so tritt auch hier die Bildung von gelblichen trockenen, dem geronnenen Fibrin durchaus ähnlichen Massen ein.

Untersucht man nun solche Stellen mikroskopisch, so findet man hier meist kein fibrinöses Exsudat, sondern oft ein anscheinend ganz normales Gewebe, aber alle Muskelfasern, alles Bindegewebe ist kernlos. In der Umgebung findet man dann eine reaktive Anhäufung von Rund- respektive Spindelzellen.

Sehr eingehend mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Verschluss der Coronargefässe des Herzens hat sich Dr. Huber[1]) in Leipzig beschäftigt. Er hat 17 Fälle, bei welchen diese Erkrankung vorhanden war, genau, sowol makroskopisch als mikroskopisch, untersucht und

[1]) Huber. Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chron. Myocarditis. Virchow's Archiv. Band 89. p. 236 ff.

ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen, die ich hier in Kürze anführen muss. In allen 17 Fällen lag Arteriosklerose vor.

Der Sitz der Erkrankung war vornehmlich der linke Ventrikel, während der rechte Ventrikel nur in untergeordneter Weise beteiligt war. Am linken Ventrikel war wiederum die vordere Wand am stärksten befallen und zwar meist in ihrer unteren Hälfte, nicht selten mit Beteiligung der linken Herzspitze, einige Male auch der rechten, bisweilen sogar den entsprechenden Teilen des Septum ventriculorum. Nächstdem kommen die unteren Partien der hinteren Wand. Die übrigen Abschnitte, zumal die der Basis zugekehrten, concurriren erst in dritter Linie.

Ihrem äusseren Verhalten nach präsentirten sich diese Stellen unter doppelter Gestalt.

Die einen besassen eine sehr feste, verquollene, am ehesten noch mit derb geronnenen Fibrin zu vergleichende Beschaffenheit, was der schlaffen resistenzloseren Umgebung gegenüber besonders zur Geltung kam.

Bei einem anderen Teile dagegen war das Ganze zu einer beinahe bröckeligen, käsig trockenen Masse umgewandelt, welche von einem schmäleren oder breiteren Saume von hellerem Farbenton und festerem Gefüge umrahmt war.

Mikroskopisch war von Muskel- wie von Bindegewebskernen nicht mehr das Mindeste zu

erkennen, auch war die Querstreifung nur mehr fleckenweise angedeutet. Die Muskelfaserung als solche war zwar noch erhalten, die einzelnen Muskelfasern boten jedoch das Aussehen mattglänzender scholliger Gebilde.

Während ein Teil der pathologischen Veränderungen sich unter dem Bilde reiner Nekrose präsentirt, finden sich in einem anderen, als Complikation, sekundäre Veränderungen in der Peripherie vor, welche unter den Begriff der Bindegewebsneubildung mit ihren verschiedenen Metamorphosen fallen, und unter welchen die Schwielen das Endstadium darstellen. Dasselbe muss als Produkt einer nicht zur Eiterung tendirenden Entzündung angesehen, die Ursache aber in nichts anderem als den in Zerfall begriffenen Gewebsbestandtheilen gesucht werden.

In keinem einzigen der von Huber untersuchten Fälle fanden sich die für Infarcte entsprechenden makroskopischen Veränderungen, sondern, wenn überhaupt, so waren nur mikroskopisch Prozesse zu constatiren, welche zwar mit den Infarktveränderungen vollständige Uebereinstimmung zeigten, zugleich aber in der Art ihres Auftretens — Kernschwund, hyaline Metamorphose — sich als spezifische Form von Nekrobiose der muskulären Elemente manifestirten.

Statt einer schon dem blossen Auge ersichtlichen Nekrose handelt es sich hier nur um eine

moleculäre. Dieselbe muss aber ihrer Aetiologie nach als anämische, ihrem histiologischen Verhalten nach als Coagulationsnekrose (nach Weigert) bezeichnet werden.

Es bleibt noch übrig eine Reihe von folgenschweren Veränderungen am Herzen anzuführen, wie sie durch eine chronische Myocarditis, sehr passend auch Myomalacia cordis (Ziegler) genannt, bedingt durch die Verschliessung der Kranzgefässe, hervorgerufen werden.

Durch die zunehmende Substitution der Muskulatur durch Bindegewebe wird eine Resistenzverminderung der Wand gegenüber dem Binnendrucke bedingt, und so kommt es dann zur Bildung von Herzaneurysmen. Ihre Grösse hängt von der Ausdehnung der Muskelerkrankung, der Sitz aber von dem Orte, wo letztere platzgegriffen, ab.

In seltenen Fällen kann ein solches Aneurysma, wie auch eine ausgedehnte frische Infarktbildung im Herzen zu einer Herzruptur mit Erguss von Blut in den Herzbeutel und plötzlichem letalen Ausgang führen. [1])

---

[1]) In Bezug auf Herzruptur als Ausgang einer embolischen oder thrombotischen Myomalacie verweise ich auf die demnächst im „Deutschen Archiv für klinische Medicin" erscheinende Arbeit von Dr. Georg Meyer: „Zur Kenntniss einer spontanen Herzruptur" (aus dem Patholog. Institut zu München). In dieser Arbeit sind einige Fälle von Herzruptur mitgetheilt und eine Reihe früherer Beobachtungen zusammengestellt.

Erfolgt ein Uebergreifen der Muskelaffektion auf das Endocard, so kommt es sehr häufig zur Bildung von Parietalthrombosen, welche den Anlass zu embolischen Vorgängen in entfernten Körperorganen geben können.

Was die Dilatation der einzelnen Herzabschnitte, besonders der Ventrikel, betrifft, so beruht dieselbe auf der vermehrten allgemeinen Nachgiebigkeit der Herzwandungen.

Auf die schwere Erkrankung des linken Ventrikels muss (nach Huber) die einigemale konstatirte von Dilatation des linken Vorhofs begleitete Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ihren Folgeerscheinungen bezogen werden.

Die Erklärung besteht darin, dass durch die veränderten Strukturverhältnisse im linken Ventrikel die normale Arbeitsleistung desselben erheblich beeinträchtigt und dadurch eine Rückstauung des Blutes durch den linken Vorhof und den Lungenkreislauf hindurch bis in den rechten Ventrikel herbeigeführt werde. Letzterer antwortet darauf mit einer compensatorischen Hypertrophie.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels hängt gewöhnlich von der gleichzeitigen allgemeinen Arteriosklerose, von gleichzeitiger Nierenerkrankung ab.

Was die klinischen Symptome und den Krankheitsverlauf anlangt, welche

diese beschriebenen pathologischen Veränderungen der Muskulatur und der Gefässe des Herzens hervorrufen, so ist zunächst zu bemerken, dass zuweilen keine erheblicheren Symptome während des Lebens bestanden haben.

Meist aber ist das nicht der Fall, sondern es treten die schwersten Erscheinungen wie bei den Klappenfehlern des Herzens ein. Nach Strümpell[1]) empfinden die Patienten zunächst nur bei äusseren Veranlassungen, namentlich schon bei geringen körperlichen Anstrengungen, eine leichte Kurzatmigkeit oder Herzklopfen oder ein Gefühl von Beängstigung in der Brust. Zuweilen leiden sie an einer auffallenden allgemeinen Schwäche. Allmählich nehmen die Beschwerden zu, und es treten genau dieselben Folgen der Circulationsstörung auf, wie bei allen übrigen Herzfehlern. Die Atembeschwerden werden stärker, Oedeme stellen sich ein, Zeichen von Stauung in der Leber, im Darme, in den Nieren treten auf — kurz, es entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild eines jeden uncompensirten Herzfehlers.

Die objektive Untersuchung des Herzens ergibt in allen schweren Fällen deutliche Anomalien der Herzthätigkeit: Der Puls ist oft irregulär sowohl in Bezug auf Rhythmus als Intensität der Schläge. Dann beobachtet man viel-

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I. p. 460. 1885.

fach eine anhaltende Pulsverlangsamung, besonders in den frühen Stadien. Die Auskultation dagegen ergibt ein negatives Resultat.

Ein sehr wichtiges Symptom der Sklerose der Coronararterien ist die Angina pectoris oder Stenocardie, von Parry auch Syncope anginosa genannt.

Nach Friedreich[1]) ist die Krankheit charakterisirt durch paroxismenweise eintretende Schmerzen, welche ihren Ursprung von dem unteren Teile des Brustbeins und unter der linken Brust zu nehmen scheinen und sich von hier in die Tiefe gegen die Wirbelsäule zu verbreiten. Diese substernalen Schmerzen, welche in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausbreitung dem Plexus cardiacus entsprechen, sind von jenen qualvollen eigentümlichen Sensationen begleitet, welche überhaupt die Neuralgieen im Bereiche des sympathischen Nervensystems charakterisieren, so von den Gefühlen der peinlichsten Angst und Beklemmung, von grösster Niedergeschlagenheit und Mutlosigkeit, Zusammenschnürungen im Epigastrium, es ist als ob der Tod herannahe, als würde das Leben an seiner innersten Wurzel ergriffen. Der Kranke ist genötigt beim Eintritt des Anfalles die grösste Ruhe zu beobachten und erträgt denselben am leichtesten

[1]) Friedreich (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Herzkrankheiten Bd. V).

in sitzender oder aufrechter Stellung. Trotz des subjectiven Gefühles respiratorischer Beklemmung ist der Kranke doch im Stande tief und frei einzuatmen, und ist die Respiration in keiner Weise beschleunigt. Die Dauer des einzelnen Anfalles ist ganz verschieden: bald nur wenige Minuten, bald mehrere Stunden.

Nach dem Anfall bleibt oft Traurigkeit, Prostration, Verstimmung längere oder kürzere Zeit zurück.

Auch die Dauer der freien Intervalle ist sehr variabel.

Nach Lussana[1]) ist die Angina pectoris, auch als Symptom der Sclerose der Coronargefässe, als Neuralgie aufzufassen, indem nemlich die rigiden und degenerirten Kranzgefässe, dadurch dass sie einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben, die Anfälle der Neuralgie erregen.

Eine sehr grosse Anzahl der Fälle von Angina pectoris beruht auf Sclerose der Kranzarterien. So fand Lussana unter 36 Sektionen von Personen, welche im Leben deutliche Symptome von Angina pectoris zeigten, 21 Fälle mit atheromatöser Erkrankung, Verknöcherung und Obliteration der

[1]) Lussana, Die Angina pectoris, ihre Beziehungen und Analogieen mit der Neuralgia thoracico-brachialis, sowie ihre Unterscheidung. Gaz. Lombard. 1859.

Coronararterien. — Forbes unter 39 Fällen 24 mal diese Erkrankung. — Jedoch kommt die Angina pectoris auch bei sonstigen Herzfehlern, sowie als reine Neurose vor.

Nicht selten ist die Sclerose der Kranzgefässe die Ursache eines plötzlich, schlagartigen Todes, worauf schon oben hingewiesen wurde. Plötzlich, oft nach einer bestimmten Veranlassung, nach einem Diner, nach einer körperlichen Anstrengung nach einer physischen Aufregung, nach einer der neueren Wagner'schen Opern (Huber) u. dgl. tritt eine Art apoplektischer Insult ein. Der Tod erfolgt in wenigen Augenblicken oder erst nach einem kürzer oder länger andauerndem Sopor. Häufig gehen verschiedene Beschwerden voraus: so plötzlicher Schwindel, verbunden mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit beim Bücken, sowie bei Bewegungen, welche erhöhte Anforderungen an Herz- und Muskelarbeit stellten.

Manchmal sind die Anfälle mit Collapserscheinungen: Blässe, allgemeines Kältegefühl, Schwächezuständen u. s. w. verbunden.

Die Symptome sind nach Huber zu beziehen auf eine durch beständige Coronarsklerose bewirkte ungenügende Versorgung des Herzens mit Blut, welche in dem Moment eintreten musste, als der, unter gewöhnlichen Verhältnissen noch ausreichend gespeiste linke Ventrikel infolge unerwartet ein-

getretener Ereignisse über Gebühr in Anspruch genommen wurde.

Die Aetiologie der Sclerose der Kranzarterien ist, schreibt Strümpell, in vielen Fällen ebenso unbekannt, wie die Ursachen der Arteriosklerose überhaupt.

Vor allem ist sicher, dass wir es hier mit einer Erkrankung des höheren Lebensalters zu thun haben. In den 17 von Huber publicirten Fällen betrug das geringste Alter 47 Jahre.

Eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung zeigt dann das männliche Geschlecht. So fanden sich unter den 67 Fällen, die Lartigue beobachtete, nur 7 Weiber. Forbes fand unter 88 Fällen nur 8 Weiber, und Lussana gibt 98 pCt. Männer an, also nur 2 pCt. Weiber. Es gibt dann noch eine Menge ätiologischer Momente, welche für die Sklerose der Arterien im allgemeinen von Wichtigkeit sind. Als solche sind vor Allem der chronische Alkoholismus, ferner die Syphilis, die Gicht, chronische Nephritis, Gelenkrheumatismus und chronische Bleilähmungen anzuführen. Der Zusammenhang der Arteriosklerose mit den genannten Zuständen lässt sich indessen sehr schwer beweisen.

Gewöhnlich handelt es sich um ältere, gut situirte und wollebende Leute, welche in ihrem ganzen Leben noch nicht krank waren. Von vielen

wird auch Erblichkeit als Causalmoment angegeben.

Nachdem ich das Wichtigste über die Sklerose der Coronararterien angeführt zu haben glaube, will ich jetzt zur Besprechung des speciellen Falles übergehen.

Krankengeschichte.

Funk Joh., 78 Jahre alt, ehemaliger Fuhrknecht von Limbronn gibt an, dass er in früherer Zeit, als er noch in Weingegenden lebte, sehr dem Weine zugesprochen habe, in den letzten Jahren jedoch nur mehr sehr wenig Alkoholica zu sich nahm.

Später litt Patient an Gicht. Seit den letzten Jahren wurde Funk von Anfällen heimgesucht bei welchen er, nach Aussage seiner Umgebung, über heftigen Schmerz auf der Brust, über Beklemmungen und Atembeschwerden klagte. Diese Anfälle kehrten im Frühjahr und Herbst wieder und dauerten immer einige Tage.

Am 28. Januar 1888 wurde Patient in einem ganz schlimmen Zustande in das hiesige städtische Krankenhaus aufgenommen.

Er gibt an vor 2 Wochen infolge einer Erkältung ziemlich plötzlich an Husten, jedoch mit geringen subjektiven Beschwerden und fast ohne Auswurf, erkrankt zu sein.

Patient ist in einem so desolaten Zustand, dass sich eine genaue Untersuchung nicht durchführen liess:

Es besteht zu beiden Seiten hinten, besonders rechts eine Dämpfung, die bis zur Mitte der Skapula reicht. Ueber der Dämpfung rechts hört man zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung ist infolge des bestehenden Emphysems nicht zu konstatiren. Die Herztöne sind wegen der Rasselgeräusche nicht zu hören. Der Radialpuls ist äusserst klein und unregelmässig.

29. Januar. Es gelingt nicht durch die stärksten Reizmittel den Collaps zu heben.

30. Januar. $12^{3}/_{4}$ Uhr Nachts erfolgte der Exitus letalis.

Die noch am gleichen Tage vorgenommene Obduktion der Leiche[1]) ergab folgende Befunde: Stenose und partielle Obliteration der Coronararterien des Herzens; hochgradige Sklerose derselben; herdförmige anämische Nekrose und hyaline Entartung des Herzmuskels — namentlich im Gebiet der verschlossenen Arterien. Hypertrophie des Herzens. Marantische Thrombose des linken und rechten Ventrikels. Leichtes Emphysem der Lungen, hydrothorax beiderseitig und Atelektase beider Unterlappen. Anämie des Gehirns, leichter Hydrocephalus externus. Atrophische Stauungsniere.

---

[1]) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 59. 1888.

Abgemagerte männliche Leiche: 55 kg. schwer, 160 cm. lang. Totenstarre erhalten. Totenflecken am Rücken. Schleimhäute blass. Thorax fassförmig. Entsprechend dem Leistenkanal kleine Vorwölbung, auf Druck verschwindend. Aeussere Genitalien nichts Besonderes.

Fettpolster an den Brust- und Bauchdecken gering. Die Leber überragt in der Mittellinie vier Finger breit die Rippen. Das Netz ist etwas verkürzt, bedeckt die Eingeweide nicht. Zwerchfellstand rechts: im 5. Intercostalraum; links: in der Höhe der 6 Rippe. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Die Lungen sind wenig collabirt, der Herzbeutel liegt handtellergross vor.

Die linke Lunge zeigt in ihren unteren Partien leichte Verwachsungen mit der Costalpleura. In der Pleurahöhle findet sich eine grosse Menge blutig tingirter Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist besonders in den mittleren und oberen Partien stark verwachsen.

In der rechten Pleurahöhle ebenfalls grosse Mengen blutig tingirter Flüssigkeit $1^1/_2 - 2$ Ltr. Im Herzbeutel findet sich nur eine geringe Menge Flüssigkeit. Das Pericard ist glatt, teilweise getrübt, zeigt leichte fibrinöse Auflagerungen. Der rechte Vorhof ist gefüllt.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich stark, wenig Trübungen. Die Dura ist ziemlich stark

gespannt; etwas Gerinnsel im Längssinus. Die Innenfläche derselben ist glatt und glänzend. Die Pia ist glatt, leicht getrübt; innerhalb viel wässerige Flüssigkeit.

Die Furchen des Gehirns sind verbreitert. Die Windungen stark vorspringend.

An der Basis ist die Pia glatt, glänzend, die Furchen gehörig.

Die Gefässe sind nicht besonders stark injicirt. Das Lumen klafft, in der Wand sind gelbe Verdickungen. — Die Gefässe an der Sylvischen Grube zeigen gelblich-weissliche Verdickungen. Auf der Durchschnittsfläche des Gehirns wenig kleine Blutpunkte. Die Seitenventrikel sind wenig erweitert; Plexus sehr blass, mehrere wasserhelle Cysten auf beiden Seiten. Der dritte Ventrikel nicht erweitert, ebenso der vierte Ventrikel. Die grossen Ganglien sind blass. Rindensubstanz schmal.

Respirationsorgane: Die linke Lunge von mässigem Umfang, in den oberen Partien weich, unten derber Consistenz. Pleura glatt und glänzend. An den unteren Partien des Oberlappens ziemlich grosse fibrinöse Auflagerungen. Im Unterlappen ist die Pleura an einzelnen Stellen getrübt, zeigt bindegewebige Verwachsungen. Spitze zeigt keine Verwachsungen. Der Saftgehalt vermehrt; Blutgehalt gering; Luftgehalt vorhanden. Im Unterlappen ist der Saftgehalt geringer; der Luft-

gehalt wenig. Die Bronchien mit zähem Schleime bedeckt. Die Bronchialschleimhaut ist schwach gerötet. Die Gefässe sind leer. Die rechte Lunge ist von mittlerem Volum. Die Lappen sind unter sich verwachsen. Pleura mit Bindegewebe bedeckt. Consistenz ziemlich weich, in den mittleren Partien derber. Farbe schwarz. Spitze unverändert. Zellgewebe ödematös. Lungengewebe sehr saftreich. Luftgehalt mässig. Im Unterlappen weniger Luftgehalt, der untere Rand schlaff. Bronchialschleimhaut mit zähem Schleime bedeckt und gerötet. Bronchialdrüsen geschwellt und schwarz. Lungengefässe leer.

Die Milz ist stark mit dem Zwerchfell und dem Pankreas verwachsen, klein, auf der Oberfläche derbe Verdickungen. Schnittfläche dunkel, schwarzrot. Gerüste deutlich. Consistenz fest.

Die Leber von gehöriger Grösse. Kapsel getrübt, Oberfläche höckerig, Ränder sehr scharf. Blutgehalt ziemlich stark, acinöse Zeichnung sehr deutlich, Consistenz derb. In der Gallenblase mässige Mengen dünner Flüssigkeit.

Der Magen enthält mässige Mengen Gas. Er ist von gewöhnlicher Grösse. In ihm geringe Mengen schleimigen Inhalts. Schleimhaut mässig gerötet. Kleine punktförmige Erosionen, in der Schleimhaut schwärzliche Pigmentmassen.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut stellenweise sehr stark injicirt. Dicht beisammenstehende

kleine Blutaustritte. Cöcum ebenfalls stark injicirt, sonst nichts Besonderes. Ileum etwas injicirt.

Die linke Niere ist nicht vergrössert. Auf dem Durchschnitt etwas cyanotisch. Rindensubstanz schmal, im hilus ziemlich viel Fett. Nierenkapsel leicht abziehbar. Oberfläche etwas uneben, enthält kleine Cysten. Die rechte Niere verhält sich ebenso wie die linke.

Blasenschleimhaut blass. Die Blase stark gefüllt. Die Wandung atrophisch.

Circulationsorgane: Beim Durchschneiden der Gefässe ergiesst sich eine grosse Menge Blut. Das Herz ist stark vergrössert. Das Gewicht beträgt 560 gr. (gegenüber 300 gr. normal bei Männern). Der Fettgehalt ist reichlich. Zahlreiche fibröse Auflagerungen besonders links. An der hinteren Seite finden sich zwei ausgedehnte weisse bindegewebige verdickte Stellen des Epicard. Sehnenflecke 5 cm. lang und 2 cm. breit. Die Coronargefässe sind wenig geschlängelt.

Der rechte Ventrikel ist mit Coagulum gefüllt. Das Endocard ist durchsichtig. Die Klappen der Pulmonalis zart. Das Ostium venosum für drei Finger durchgängig. Muskulatur gelblich verfärbt. An der Spitze des rechten Ventrikels finden sich zwischen den Balken haselnussgrosse Thromben. Der rechte Vorhof ist sehr vergrössert. Endocard etwas getrübt. Im inneren Fibrin-

gerinnsel, ebenso im Herzohr. Die Aortaklappen sind schlussfähig.

Im linken Ventrikel grosse Masse Coagulum. Das Endocard ist durchsichtig, teilweise getrübt. Dem Septum ventriculorum entsprechend finden sich grosse Stellen gelblich verfärbt. Der Muskel springt hier etwas vor, entsprechend den Stellen, wo aussen Fibrin auflagert. Die Farbe ist ähnlich einem wachsartig degenerirten Muskel. An der betreffenden Stelle sitzen überall kleine Thromben. Auf dem Durchschnitt zeigt das ganze Septum die gleiche gelbliche Verfärbung und wachsartigen Glanz.

Die am Septum herablaufende Coronararterie ist vollkommen rigide, 1 cm. nach ihrem Ursprung durch kalkige Massen fast vollständig ausgefüllt, die oberen Enden mit kleinen Thrombusmassen belegt. Ebenso ist die hintere Coronararterie 2—3 cm. nach ihrem Ursprung vollkommen versperrt, nur mehr für ein dünnes Haar durchgängig.

Der linke Vorhof ist ziemlich geräumig, das Endocard schwach getrübt. Die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 11,5 cm., seine Dicke 0,5 cm. Die Höhe des linken Ventrikels 10,0 cm., seine Dicke 4,0 cm.

Mikroskopische Untersuchung eines frischen Zupfpräparats: Bei der mikroskopischen

Untersuchung finden sich die missfarbig trübgrau gelbgrünlich verfärbten Partien in hohem Grade undurchsichtig, vielfach eigentümlich schollig zerklüftet, die einzelnen Muskelbündel ohne erkennbare Quer- und Längsstreifung und offenbar durch körnige Gerinnung der Eiweisssubstanz vollständig undurchsichtig und trüb geworden (frische Gerinnungsnekrose). An einzelnen Stellen sieht man, namentlich in den Grenzpartien, Einlagerungen von Fettkörnchen und -Tröpfchen in die Muskelsubstanz; an den Grenzpartien neben hämorrhagischen Herden vielfach das Bild einer frischen interstitiellen Entzündung mit Einlagerung von Lymphoidzellen in das geschwollene Perimysium.

Mikroskopische Untersuchung des gehärteten und gefärbten Präparates. (Als Färbelösungen wurden verwendet Pikrolithioncarmin und dann Haematoxylin und carmins. Ammoniak.)

Das mikroskopische Bild ist ganz analog dem in Ziegler's Lehrbuch der patholog. Anatomie (1886) beschriebenen und auch abgebildeten Falle von Myomalacia cordis.

Auch hier bietet sich der ganze Entartungsprozess von der Trübung der Muskelzelle bis zum Zerfall zu einem körnigen Detritus dem Auge dar. An den Partien, wo das interstitielle Bindegewebe in entzündliche Wucherung geraten ist und sich zwischen die einzelnen Muskelbündel hineindrängt, zeigen sich diese besonders verändert. Zunächst

schon, was die Farbe anlangt, so ist dieselbe trüber und mattglänzender. Die Längs- und Querstreifung des Muskels sieht man ganz deutlich gegen die entzündeten Partien zu abnehmen und endlich ganz verschwinden. In der Nähe eben dieser Partien sind die Muskelbündel vielfach schollig zerklüftet. Das Bindegewebe sowie auch die in den Grenzpartien gelegenen Muskelbündel enthalten braune Pigmentschollen und -Körner, ein Zeichen, dass eine Haemorrhagie stattgefunden hat.

Auch die von Ziegler erwähnten, enorm vergrösserten und intensiv gefärbten Muskelkerne in der Umgebung des Degenerationsherdes sind an einzelnen Stellen deutlich zu sehen.

Wir haben es hier mit einem jener Fälle zu thun, wo bei Verschluss der Kranzgefässe des Herzens die Angina pectoris als das am meisten in die Augen fallende Symptom auftrat. Eigentümlich ist, dass die Anfälle meist zu einer bestimmten Zeit — nach Angabe der Umgebung des Mannes — im Frühjahr und im Herbst auftraten, während der Patient zu anderen Zeiten davon verschont blieb.

Auch in Bezug auf die Aetiologie ist der Fall lehrreich. Es wurde nemlich früher über-

mässiger Genuss von alkoholreichen Weinen zugestanden, ferner litt der Mann an Gicht und, wie ich erst nachträglich von seinen Angehörigen erfuhr, kaute er sehr stark Tabak. Gauthier[1]) hebt als ätiologisches Moment für die Angina pectoris besonders die chronische Nikotinvergiftung, die ja beim Kauen in viel grösserem Masse eintritt als beim Rauchen, hervor. Das Nikotin steht in seiner toxikologischen Wirkung in vieler Beziehung dem Alkohol sehr nahe, und so ist es möglich, dass es auch ähnliche pathologische Veränderungen im Körper hervorruft.

Was die erbliche Anlage betrifft, die bei Sklerose der Kranzarterien eine wichtige Rolle spielen soll, so konnte nichts hieher bezügliches eruirt werden. Auch frühere syphilitische Erkrankung war nicht nachzuweisen.

Einen Punkt darf ich hier nicht unberücksichtigt lassen, der für die Aetiologie der Krankheit von Wichtigkeit ist. Während sehr vieler Jahre schon kam hier in München im pathologischen Institut, abgesehen von den von G. Meyer beschriebenen Fällen von Herzruptur, kein Fall von tödtlicher Sklerose der Kranzarterien des Herzens mehr zur Obduktion, denn der Fall,

---

[1]) Gauthier, Recherches sur l'étiologie et la pathogenie de l'angine de poitrine.

welcher im Jahre 1884 in einer Inaugural-Dissertation von C. Frank[1]) aus Aachen beschrieben wurde, betraf eine 37jährige Frau aus Memmingen, deren Herz in das hiesige pathologische Institut geschickt wurde. Es ist eigentümlich, dass, während die Sklerose anderer Arterien hier in München nicht weniger oft wie in anderen Gegenden beobachtet wird, die Sklerose der Coronararterien zu den grössten Seltenheiten gerechnet werden muss. Ich stimme hier vollständig mit der Ansicht Frank's überein, welcher sagt, dass die einheimische Bevölkerung eine gewisse Immunität dieser Erkrankung gegenüber zu behaupten scheint.

Hinsichtlich der Veränderungen am Herzen musste auch hier der gleiche Befund, wie in den von Dr. Huber untersuchten Fällen sowol makroskopisch, wie auch mikroskopisch konstatirt werden.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Professor Dr. Bollinger, sowie Herrn Geheimrat Dr. v. Ziemssen für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

[1]) C. Frank, Ueber Angina pectoris und Sklerose der Coronararterien Inaug.-Diss. München 1884.